

этого необходим комплексный учет этих данных вместе с биохимическими показателями, характеризующими метаболизм в сердечной мышце и регуляцию сердечно-сосудистой деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bigger, J.T. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death / J.T. Bigger // Am.J.Cardiol. - 1984. - Vol. 54, № 14. - P. 3D-8D.
2. Bozkurt, B. Use of biomarkers in the management of heart failure / B. Bozkurt, D. Mann // Circulation. - 2003. - Vol. 107. - P. 1231-1233
3. Blair J.E., Manuchehry A., Chana A. et al. Prognostic markers in heart failure: congestion, neurohormones, and the cardiorenal syndrome // Acute Card. Care. - 2007. - Vol. 9, № 4. - P. 207-213.
4. Шейбак, В.М. Биологическая роль таурина в организме млекопитающих. / В.М. Шейбак, Л.Н. Шейбак // Медицинские новости. – 2005. – №10. – С. 15–18.
5. Наумов, А.В. Роль нарушений процессов метилирования и обмена метионина в патогенезе заболеваний человека // Журнал ГрГМУ. – 2007. – №1. – С. 4–7.
6. Сидоренко Г.И., Мойсеенок А.Г., Колядко М.Г., Золотухина С.Ф. Роль гомоцистеина в тромбо- и атерогенезе. Возможности и перспективы витаминной коррекции. // Кардиология, №3. – 2001. – С.56-59.

КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Дешук А.Н., Гарелик П.В., Жмакин А.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В целях воспроизведения модели острого холецистита в эксперименте предложено много различных способов, имеющих как свои преимущества, так и свои недостатки.

В исследованиях при моделировании острого холецистита, не учитывался один из основных механизмов его патогенеза – расстройства кровообращения в желчном пузыре: общие и местные сосудистые расстройства по типу ангиоспазма, эмболии и тромбоза ствола или ветвей пузырной артерии; нарушение микроциркуляции в стенке желчного пузыря на фоне системных изменений сосудов и нарушение реологических свойств крови при атеросклерозе, гипертонической болезни,

сахарном диабете, что является актуальным в клинике и сказывается на скорости локального кровотока данного органа. При остром холецистите объемная скорость кровотока в воротной вене и в собственной печеночной артерии, определяемая дуплексным сканированием при УЗИ, меньше, чем при отсутствии воспалительных явлений в желчном пузыре.

Цель. Оценка результатов экспериментального моделирования острого холецистита на кроликах с лигированием пузырной артерии и пузырного протока на фоне микробной обсемененности полости желчного пузыря.

Материал и методы.

Моделирование острого холецистита производилось на кроликах обоих полов массой 3.1 ± 0.2 кг (M \pm б) по следующей схеме (положительный результат предварительной экспертизы по заявке № а 20111595 на выдачу патента РБ на изобретение от 25.11.2011г.). Под внутримышечным наркозом производили доступ к желчному пузырю путем выполнения верхнесрединной лапаротомии послойно. Выполняли выделение, идентификацию и перевязку пузырного протока, а также лигировали пузырную артерию. В полость желчного пузыря, в области дна инсулиновым шприцем однократной пункцией вводили 0.2 мл раствора агаровой культуры *Escherichia coli*. Пункционное отверстие клипировали. Убедившись в отсутствии ретроградного подтекания содержимого из желчного пузыря и адекватности гемостаза, рану ушивали послойно наглухо. На 2 сутки после моделирования острого холецистита кролики выводились из эксперимента введением летальных доз тиопентала натрия. Выполнялась верхнесрединная релапаротомия с последующей холецистэктомией от шейки желчно пузыря. На гистологическое исследование забирался желчный пузырь, который пересекался перпендикулярно его длине. Кусочки ткани стенки пузыря заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином-эозином.

Результаты и обсуждение.

Данный способ опробирован на 6 кроликах. Контрольную группу составили 6 лабораторных животных. Животные из контрольной группы выводились из эксперимента после взятия всех анализов и выполнения холецистэктомии. При наблюде-

нии за лабораторными животными после выполнения моделирования было отмечено изменение в их состоянии с первых суток: отмечалась вялость, заторможенность, отказ от пищи. К 2 сутками данные симптомы прогрессировали и имели более выраженные проявления, что и подтверждается показателями общего и биохимического анализов крови (таблица 1).

Таблица 1. Показатели общего и биохимического анализов крови в контрольной группе и опытной группе до и после моделирования острого холецистита

Показатели	Контрольная группа	Опытная группа	
		1	2
Сутки	До моделирования		
Число животных	12	6	6
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	4,2[4; 4,53]	10,3[9,2;12,7]*	15,1[14;16,7]*
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1[0; 2]	7,5[6,5;9]*	13[9,6;15]*
СРБ, Ед	0	12,3[11,2;13,8]*	28,6[23;32,2]*
АлАТ, Ед/л	37,3[33;41,2]	50,1[45,7;58]*	55,4[51,3;59,3]*
АсАТ, Ед/л	18,8[15,9;23,4]	25,7[14;28,5]*	30,2[23;38,3]*
Билирубин, мкмоль/л	11,53[8,9;13,1]	17,7[15,5;19]*	25,2[22;28,9]*
Щелочная фосфатаза, Ед/л	78,7[70;86,7]	102,1[95;109,4]*	152,6[147;159,2]*
ГГТП, Ед/л	12,3[9,9;14]	99,8[88;111,3]*	127,1[120;135,7]*

*- $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой

У всех кроликов развилась флегмонозная форма острого холецистита. Адекватность модели оценивали клиническим и морфологическим методами. Через 2 суток от момента операции животное выводили из опыта. При вскрытии в свободной брюшной полости обнаруживали, что желчный пузырь был увеличен, напряжен, имел тусклую серозную оболочку с просвечивающимися, инъецированными кровеносными сосудами. При вскрытии просвета органа обнаруживалась мутная желчь с взвешенными в ней фрагментами тканевого детрита. Рельеф слизистой оболочки на значительном протяжении был сглажен, ее поверхность имела мелкие язвенные дефекты. В периве-

зикальном пространстве отмечалось наличие серозно-геморрагического экссудата. Морфологические исследования желчного пузыря при окраске гематоксилином-эозином свидетельствовали о развитии во всех отделах органа (шейка, тело и дно) острого флегмонозного воспаления.

Выводы. Способ моделирования острого холецистита на лабораторных животных (кроликах), имеющий своей особенностью идентификацию и перевязку не только пузырьного протока, но и пузырьной артерии, учитывает как микробный фактор, так и воспалительные изменения в стенке желчного пузыря, происходящие на фоне нарушения его кровоснабжения, что является актуальным в клинике (особенно у пациентов пожилого и старческого возраста); вызывает в организме экспериментальных животных гистологически подтвержденные изменения, характерные для тяжелой флегмонозной формы острого холецистита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иоскевич, Н.Н. Практическое руководство по клинической хирургии. Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины / Н.Н. Иоскевич. - Минск: Вышэйшая школа, 2001. - С. 266 - 267.
2. Лопухин, Ю. М. Экспериментальная хирургия / Ю. М. Лопухин. М.: Медицина, 1971. - С. 128 - 131.
3. Мустафин, Т.И. Морфофункциональная характеристика желчного пузыря при различных моделях острого холецистита / Т.И. Мустафин, М.В. Тимербулатов, И.А. Шарифгалиев // Труды II съезда Российского общества патологоанатомов. М.: МДВ, 2006. - Т.1. - С. 288 - 290.
5. Протасевич, А.И. Микроциркуляция желчного пузыря при калькулезном холецистите / А.И.Протасевич, Е.Г.Оганова//сборник: Актуальные вопросы медицины и новые технологии медицинского образования. Материалы междунар. науч.-практ. конф. - Мозырь. - 2000. - Т.2. - С. 220 - 222.
6. Шарифгалиев, И.А. Моделирование острого холецистита в эксперименте / И.А. Шарифгалиев, Ф.С. Билалов, Д.С. Куклин // Мат. 70-й итоговой Республиканской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием. - Уфа, 2005. - Ч.1. - С. 29 - 30.